

ANGOR CRURIS, ANGOR PECTORIS Y ANGOR ABDOMINALIS (*)

GUILLERMO MARTORELL OLIVERAS

(de Barcelona)

SRES. ACADEMICOS:

Hemos basado este trabajo en el estudio clínico, oscilográfico, y en muchos casos electrocardiográfico y arteriográfico, de 300 enfermos con arterioesclerosis obliterante que llegaron a nuestro Servicio por claudicación intermitente de sus miembros inferiores, debida a obstrucción arterial arterioesclerótica a nivel de los mismos.

Al establecer un paralelismo entre el angor cruris, pectoris, y abdominalis, hemos investigado la coexistencia de angor pectoris y abdominalis junto con el angor cruris (claudicación intermitente) que presentaban todos estos enfermos.

De todos los métodos de exploración de la moderna Angiología, el único que no nos ha sido dado

utilizar ha sido la reo-pletismografía por no poder disponer del correspondiente utillaje.

En la vertiente bioquímica hemos verificado estudios de colesterolinemas, alfa y beta lipoproteínas y lipidemias totales. Estas determinaciones químicas en sangre no las hemos verificado de modo rutinario, sino tan sólo en casos seleccionados.

El número de enfermos estudiados ha sido de 300 casos, y en las estadísticas que facilitaremos más adelante, veremos cuál ha sido la incidencia de angor pectoris en nuestros enfermos, todos ellos afectados como ya hemos dicho de angor cruris. También facilitaremos la incidencia de angor abdominalis y de accidentes cerebrovasculares.

* Memoria presentada para optar al Premio «Anales de Medicina y Cirugía», de la Real Academia de Medicina de Barcelona. Concurso de 1966. Declarada «meritoria». Lema: «Si lloras porque has perdido el sol tus lágrimas no te dejarán ver las estrellas».

Enfermos estudiados: 300 casos.

- a) Sexo masculino: 267 casos (89 por ciento).
- b) Sexo femenino: 33 casos (11 por ciento).

Consignaremos en todos los casos el tratamiento, médico o quirúrgico que se llevó a cabo.

Como común denominador a este trabajo, se halla la arterioesclerosis, causa fundamental, aunque no única de la inmensa mayoría de los casos de angor cruris, pectoris y abdominalis.

Angor cruris. Angor pectoris. Angor abdominalis

Ordenaremos nuestro trabajo, dividiéndolo en varias secciones o capítulos.

I. Introducción al concepto de claudicación anoxémica.

II. ANGOR CRURIS.

III. ANGOR PECTORIS.

IV. ANGOR ABDOMINALIS.

V. Arterioesclerosis y diabetes.

VI. Arterioesclerosis e hipertensión.

VII. Arterioesclerosis y tabaco

VIII. Arterioesclerosis y dieta.

IX. Comentarios finales.

CAPITULO PRIMERO

Introducción al concepto de claudicación anoxémica

Fundamentalmente se considera que una víscera o territorio somático claudica, cuando se produce

una disminución o anulación de su capacidad funcional. La anoxia es una causa importante de claudicación. Esta claudicación puede ser *intermitente*, es decir, aquella que con el descanso del territorio afecto cesa, para reproducirse al reanudarse el esfuerzo; o bien puede hacerse definitiva y persistente produciendo entonces lesiones anatómicas irreversibles constituidas por zonas anatómicas sin vida.

La claudicación anoxémica se produce en todos los niveles de la economía, pero es precisamente en 3 sectores de la misma, donde da lugar a un cuadro más típico, al que denominamos «*ANGOR*».

Estos 3 territorios son:

1) El miocardio con su irrigación coronaria: *ANGOR PECTORIS*.

2) Las extremidades (inferiores particularmente): *ANGOR CRURIS*.

3) El área esplácnica: *ANGOR ABDOMINALIS*.

Si revisamos la etimología del vocablo *angor*, la hallaremos procedente de la voz latina «*ANGO-ANGERE*», con significado de oprimir, estrechar o estrangular. La plena justificación a esta designación sería, no lo dudamos, calurosamente defendida por todos los que han tenido ocasión de experimentar un dolor anginoso.

Nuestro estudio se hará en las coordenadas de la investigación clí-

nica, radiológica e instrumental. El común denominador será en todo momento la *arterioesclerosis*.

Concepto e importancia de la denominada distancia de claudicación (DC)

Naturalmente cuando en el interrogatorio de un enfermo recogemos el antecedente de claudicación intermitente del tipo del *angor de marcha* (sea éste *angor cruris* o *angor pectoris*), será muy diferente que esta claudicación se produzca a los 1.000 metros, de que lo haga a los 40 m. valga el ejemplo.

Definimos como distancia de claudicación (DC), a aquella distancia en metros a la que se produce la detención forzosa de la marcha por aparecer *angor cruris* o *angor pectoris*.

En un caso de *angor abdominalis* que estudió PALOU, se presentaba un dolor abdominal con la marcha, pero debemos calificar este hecho de observación poco frecuente.* Además en el caso citado, el diagnóstico no se halla avalado por la arteriografía selectiva.

Esta distancia de claudicación generalmente variable, pero a veces de constancia sorprendente, suele tener una mayor uniformidad en el caso del *angor cruris* que en el del *angor pectoris*.

Factores que pueden modificarla:

- 1) Época del año:
 - a) Más en invierno.
 - b) Menos en verano.

2) Inclinación del terreno:

- a) Más en subida.
- b) Menos en bajada.

3) Factores diversos: Viento de cara, etc.

Alteraciones de la Distancia de Claudicación y su valor pronóstico

En un enfermo al que venimos tratando por un *angor pectoris* o *angor cruris*, que presenta una distancia de claudicación que progresivamente en sucesivos controles se va acortando, este hecho tiene, no cabe duda, valor pronóstico en el sentido de agravamiento de las lesiones del enfermo.

El hecho de no producirse el alargamiento de la distancia de claudicación, nos puede hacer dudar de la eficacia de una terapéutica que en aquel momento estemos empleando. Constituye excepción a esta norma, el hecho de que la simpatectomía lumbar, que sin lugar a duda mejora la isquemia de los miembros inferiores, no alarga la distancia de claudicación en algunos casos.

Es frecuente observar el hecho de que debido a la disparidad de las lesiones entre los dos miembros inferiores, en ocasiones claudique únicamente uno de ellos. Ahora bien, al mejorar el flujo sanguíneo a esta extremidad, aparece claudicación contralateral. Naturalmente esta claudicación existía en potencia, pero se mantenía frustrada por

ser su DC mayor que la de la otra extremidad.

A este tipo de claudicación es a lo que llamamos *claudicación potencial*.

También hemos observado el mismo fenómeno en relación con el angor pectoris. Existen enfermos que explican deben detenerse en su marcha por aparecer calambres en ambas pantorrillas. Al interrogatorio nunca han presentado opresión precordial con la marcha. Pues bien, basta que una terapéutica de cualquier tipo aumente el riego sanguíneo a las extremidades inferiores, para que el enfermo nos comparezca quejándose de un angor pectoris de marcha, que antes nunca había experimentado, porque precisamente no le era dable el manifestarse por claudicar antes las extremidades inferiores.

En general, el enfermo no nos facilita el dato de su DC en metros. Es muy frecuente el que al ser interrogado facilite este tipo de respuesta: «Noto que puedo caminar 3 ó 4 manzanas o bloques de casas, y entonces aparece el peso en el pecho, o los calambres en las pantorrillas.»

Es mejor el pronóstico cuando la C. I. se establece lentamente y progresa poco, y en cambio el pronóstico es pésimo cuando la claudicación es intensa y de progresión rápida. Ello nos indicaría una rápida evolución hacia la obliteración total, sin que se dé tiempo a la for-

mación de una circulación de suplencia aceptable.

En centros especializados en los Estados Unidos se utiliza un dispositivo, el «claudicometer exercise tolerance machine», que tuvimos ocasión de ver en funcionamiento con Fríes en New York, y que no creemos sea indispensable en un Centro de nuestra especialidad.

Tipos especiales de claudicación intermitente

Existen tipos especiales de claudicación intermitente de observación rara. Estos tipos especiales son:

- I. La claudicación intermitente de la extremidad superior.
- II. La claudicación intermitente cerebrovascular en el síndrome de insuficiencia vértebro-basilar y otros.
- III. La claudicación intermitente en el acto del coito.
- IV. La claudicación intermitente maseterina.

El porqué de que la claudicación intermitente se ve mucho menos en la extremidad superior que en la inferior, tiene una explicación convincente. En primer lugar las obliteraciones braquiales son, con mucho, más raras que en las extremidades inferiores, y además de existir, pasan muchas veces desapercibidas porque los movimientos del brazo no tienen la persistencia y reiteración de los del miembro inferior.

De todos modos puede observarse en profesiones que exigen gran actividad braquio-manual, como por ejemplo la de pianista, y también en los portadores de muletas, en los que se suma un factor mecánico de tipo compresivo. En un principio esta claudicación intermitente puede producir disestesias a nivel de los dedos, hipotermia y anestesia táctil, y finalmente mialgias en antebrazo en forma de calambres. Es frecuente que las obliteraciones de tipo arterioesclerótico de miembros superiores se acompañen de síndrome de Raynaud.

La claudicación intermitente cerebro-vascular, tan bien estudiada por Wright en la Cornell University, se ve muy raramente y no es nunca una verdadera claudicación intermitente. En realidad, debiera ser excluida de este apartado en que estamos comentando claudicaciones intermitentes poco frecuentes, pero el hecho de que algunos autores hayan usado esta denominación hace que debamos aclarar este concepto.

No puede realmente existir, debido a que la masa encefálica jamás se halla en situaciones en que su flujo total deba ser aumentado al doble o triple como nos ocurre en el territorio coronario, intestinal y en algunos otros somáticos.

Lo que sí se da, es la insuficiencia vásculo-cerebral intermitente especialmente en los síndromes basilares, en la insuficiencia verte-

bral intermito-recurrente, en algunos síndromes de Martorell incompletos, o en el cuadro de síndrome de succión de la subclavia o «subclavian steal syndrome», incluso a veces con sintomatología de ictus cerebrovascular intermitente (afasias, monoparesias y hemiparesias).

La claudicación intermitente en el acto del coito, también de observación rara, la hemos podido constatar en casos de Síndrome de Leriche inicial, con obliteración del sector aortoiliaco. Los enfermos se ven obligados a interrumpir su coito, por aparecer molestias en masas glúteas y cara posterior de ambos muslos, consecuencia de los ejercicios, en ocasiones violentos, que el coito por sí mismo representa.

Lo que se observa, sin embargo, con mayor frecuencia es la impotencia sexual total, con incapacidad de erección, conservándose la capacidad de eyaculación. Esta erección inestable aparece en los S. de Leriche bien establecidos, y en los cuales el mecanismo de producción, es la isquemia por esclerosis de los sistemas de irrigación pelviano (arterias hipogástricas).

Finalmente la claudicación intermitente maseteriana, se observa, aunque en ningún modo de forma constante, en casos de síndrome de obliteración de los troncos supra-aórticos o síndrome de Martorell. Recordemos que los síntomas que reunidos dan lugar a la clasificac-

ción de un cuadro clínico dentro de este síndrome son:

- 1) Atrofia facial.
- 2) Síncope ortostático y ataques epileptiformes.
- 3) Algias craneocervicales.
- 4) Trastornos de la visión y cataratas.
- 5) Debilidad de los miembros superiores.
- 6) Pérdida de peso progresiva.
- 7) Ausencia bilateral del pulso carotídeo.
- 8) Ausencia bilateral del pulso radial y cubital.
- 9) Disminución del I. O. en miembros superiores.
- 10) Ausencia de trastornos tróficos en manos.
- 11) Hipertensión ligera en los miembros inferiores.
- 12) Atrofia del nervio óptico sin edema papilar.
- 13) La compresión de la bifurcación carotídea puede provocar las crisis epileptiformes o el síncope.

Analogías entre el angor cruris, pectoris y abdominalis

A Balaguer Vintó le habíamos oído ya comentar las analogías entre estos tres tipos de angor. Vamos a repasarlas brevemente según nuestro criterio:

1) En los tres tipos el dolor se produce con el esfuerzo o ejercicio. (En el caso del angor abdominalis entiéndase por ejercicio el esfuerzo digestivo.)

2) En los tres tipos las molestias cesan con el reposo, hasta desaparecer completamente.

3) La característica del dolor es similar en los tres casos, y si procedemos a un buen interrogatorio veremos cómo siempre es descrito como una sensación *opreso-constrictiva*.

4) En los tres tipos de angor existe como común denominador *el componente hiperpático* del que hablaremos más tarde.

El dolor isquémico o «grito de la acidez tisular de los tejidos en isquemia», crea siempre en el que lo sufre, una vivencia de angustia o miedo, una noción de gravedad.

Nos referimos a que un paciente vivencia en forma muy diferente unas algias reumatoideas en la pierna, a una C. I.; en forma muy diferente también una mialgia intercostal a una angina de pecho, y del mismo modo, una gastralgia por gastritis, a la sensación dolorosa de calambres de la angina abdominal.

PRESENTACION DE NUESTRAS ESTADISTICAS Y COMENTARIOS A LAS MISMAS

Casos estudiados

Total de casos estudiados .	300
Sexo masculino . .	267 (89 %)
Sexo femenino . .	33 (11 %)

Naturalmente la proporción entre casos del sexo masculino y fe-

menino se inclina notablemente hacia aquél. La arterioesclerosis obliterante es con mucho más frecuente en el hombre que en la mujer, especialmente en sus complicaciones anginosas (cruris, pectoris y abdominalis).

Número de casos de Angor Cruris, Pectoris y Abdominalis

Angor cruris . . .	300 (100 %)
Angor pectoris . .	39 (13 %)
Angor abdominalis .	5 (1,66%)

Hay que tener en cuenta que este estudio se ha hecho partiendo de la base de 300 enfermos que acudieron al Servicio de Enfermedades Vasculares Periféricas por alteraciones vasculares en sus extremidades inferiores.

Destaca el pequeño número de casos de angina abdominal, probablemente debido a que hasta muy recientemente no se ha prestado el interés debido a esta entidad clínica.

Tratamiento médico

Número de pacientes . 105 (35%)

El criterio es tratar médicamente a todos los pacientes con angor cruris que todavía no presentan dolor en reposo. Todos los casos de angor pectoris fueron tratados médicamente excepto uno. En el grupo de angor abdominalis, fueron tratados quirúrgicamente dos pacientes, pero no por el angor en sí,

sino por la complicación de infarto mesentérico.

Tratamiento quirúrgico

Número de pacientes . 132 (44%)

Número de Simpatectomías: 117 en 108 enfermos. Por lo tanto, el 36 % de nuestros casos fueron sometidos a simpatectomía lumbar. Tenemos un caso de simpatectomía torácica como tratamiento del angor pectoris. El número de simpatectomías periarteriales no lo consideramos, pues se ha abandonado su práctica.

Nueve de las simpatectomías lumbares fueron bilaterales.

Constituye en nuestra estadística la técnica quirúrgica de elección en las obliteraciones de extremidades inferiores, habiéndola practicado en el 81'9 % de estos casos.

Cirugía arterial directa

Dentro de esta serie de pacientes tenemos tan sólo 19 casos (6,3 %) de nuestros enfermos tratados quirúrgicamente. Sólo la utilizamos tras el fracaso de la simpatectomía y en enfermos con trastornos 'róficos. Comprendemos dentro de la misma, la tromboendarteriectomía, el injerto arterial en sus diversas modalidades y las arteriectomías.

Nuestros casos de cirugía arterial directa se reparten como sigue: 10 *tromboendarteriectomías*, 1 *injerto arterial*, 1 *trombectomía*, 7 *arteriectomías*.

Número de exámenes arteriográficos

Número de arteriografías . . . 49

El 13 % de los pacientes fueron, por lo tanto, angiografiados.

Incluimos dentro de este porcentaje, las aortografías translumbares, las arteriografías femorales percutáneas y las arteriografías selectivas.

No practicamos exploraciones angiográficas en forma rutinaria por los peligros que éstas pueden tener en algunos casos.

Al ser para nosotros la simpatectomía la intervención de elección, esto hace que el número de arteriografías necesarias sea mucho menor.

Número de pacientes que hicieron ictus cerebro-vasculares

De nuestros 300 pacientes presentaron en la evolución de su enfermedad arterioesclerosa complicación neurológica 34 casos.

34 casos

Porcentaje . . . 11'3 %

Incluimos dentro de los ictus cerebrovasculares, las hemiplejías y hemiparesias, las monoplejías, afasias y los síndromes de «claudicación intermitente» cerebral por insuficiencia vértebro-basilar.

Número de pacientes en que se debió llegar a algún tipo de amputación

33 casos. Porcentaje . . . 11 %

De entre ellos:

23 amputaciones por 1/3 inferior de muslo.

1 amputación infracondílea.

1 transmetatarsiana.

14 amputaciones de dedos.

En total resultan 39 amputaciones, pues hubo algún caso en que por ejemplo la amputación de un dedo no fue suficiente y debió practicarse luego una amputación de muslo.

Número de pacientes en que se perdió el contacto

46 casos. Porcentaje . . . 18 %

Se trata de pacientes a los que se recomendó algún tipo de terapéutica y al cabo de algún tiempo dejaron de concurrir a los controles post-operatorios o de su tratamiento médico.

Mortalidad

La causa más frecuente de mortalidad en la serie estudiada es el ictus cerebro-vascular, seguido por el infarto de miocardio.

CAPITULO SEGUNDO

ANGOR CRURIS

El «angor cruris» fue descrito por un grupo de veterinarios franceses en 1846. «Boiterie intermittent des chevaux» fue el nombre que utilizaron para designarlo. En el hombre lo describió Charcot co-

mo una «*parálisis dolorosa isquémica*». Ha sido asimismo descrito con otros muchos nombres, siendo el más utilizado el de *claudicación intermitente*.

Es uno de los síntomas de la isquemia crónica de las extremidades inferiores, y consiste fundamentalmente en la aparición con la marcha de dolores en las extremidades, que obligan al paciente a detenerse. La detención hace que desaparezcan las molestias, pero éstas se reanudan al reemprender la marcha, tras haber recorrido un trecho semejante al anterior. Esta distancia que el enfermo puede caminar, en general bastante fija, es lo que ya hemos designado con el nombre de *distancia de claudicación* o simplemente DC.

El punto de las extremidades en que se localiza el dolor, depende del nivel de obliteración.

a) En las *obliteraciones aorto-iliacas*, el dolor de tipo constrictivo, o en forma de calambres dolorosos, aparece en la cara posterior de los *muslos*.

b) En las *obliteraciones ilio-femorales* en la cara posterior de la *pantorrilla*, a nivel de los gemelos.

c) En las *obliteraciones popliteas y distales* a esta arteria, puede localizarse en la planta del *pie*.

El dolor de la C. I. ha sido denominado «grito de la acidez tisular». Es debido a que el músculo que en situación de reposo tiene un aporte de oxígeno que le es suficiente,

entra en isquemia con el ejercicio. al aumentar sus necesidades, liberándose entonces metabolitos ácidos.

Como ya hemos mencionado, de los 300 pacientes que estudiamos en este trabajo, todos acudieron a consulta por presentar claudicación intermitente, y los que se hallaban ya en un grado más avanzado de su enfermedad, al menos la habían presentado al inicio de la misma.

Pacientes estudiados, 300.

Angor cruris presente en 300 casos. Porcentaje, 100 %.

LA CLAUDICACION INTERMITENTE ES SIEMPRE UN SINTOMA, NUNCA UN SINDROME

Diagnóstico Diferencial de la Claudicación Intermitente de los Miembros Inferiores

1) *Enfermedades Neurológicas:*

(Neuropatías)

- a) Ciática.
- b) Espasmo de torsión.
- c) Tetania.
- d) Miastenia grave.
- e) Polineuritis de diversos tipos.
- f) Radiculalgias en los pinzamientos a nivel vertebral.

2) *Enfermedades Osteo-Articulares:*

- a) Pie plano.
- b) Artrosis y síndromes reumáticos.
- c) Microfracturas (rodilla y tobillo).

- d) Descompensación sacra con desbalance en antroversión o retroversión.

EXPLORACION DEL ENFERMO ARTERIAL

Inspección

Hay que anotar los trastornos tróficos, las alteraciones ungueales, el color de la piel (palidez en elevación, eritromelia en declive), las atrofas musculares, alteraciones de la función sudoral, etc.

Palpación

Procederemos después a la palpación del pulso, que en la extremidad inferior se obtiene en el triángulo de Scarpa para la femoral, en el hueco poplíteo para la poplitea, en el canal retromaleolar interno para la tibial posterior, y en el dorso del pie para la pedia. La desaparición de la pulsatilidad tiene siempre un gran interés como hecho patológico, excepto en un pequeño número de casos en que responde a anomalías anatómicas. De gran interés es asimismo la palpación de «thrills» a nivel de estenosis arteriales.

Auscultación

Las estenosis segmentarias producen en muchas ocasiones soplos, que pueden recogerse con el estetoscopio de campana y registrarse mediante el fonoangiograma. Se trata de soplos sistólicos intermitentes.

Exploración Instrumental

La *oscilometría* permite objetivar en cifras los datos de pulsatilidad obtenidos por palpación y poner de manifiesto el latido arterial en los puntos en que éste es inaccesible a la exploración manual.

La toma de oscilometría se hace en dos lugares para cada pierna: oscilometría supramaleolar y oscilometría supracondilea.

RECORDAR SIEMPRE QUE CON LA OSCILOMETRIA EXPLORAMOS EL ESTADO DE LA CIRCULACION TRONCULAR.

La *termometría*, para la cual utilizamos el aparato de McKeeson se toma en puntos simétricos de las extremidades y a diferentes alturas de las mismas. Diferencias de dos grados en partes simétricas indican un trastorno circulatorio acentuado. Resulta de mucho interés el tener en cuenta que diferencias de dos grados se perciben perfectamente con el dorso de la mano.

RECORDAR SIEMPRE QUE CON LA TERMOMETRIA DETERMINAMOS EL ESTADO DE LA CIRCULACION COLATERAL.

Examen del color de la piel

Nos da a conocer el estado de la circulación capilar. Enrojecimiento cuando los capilares están dilatados, palidez cuando están contraídos y cianosis cuando la dilatación se asocia a estásis de la corriente sanguínea.

El enrojecimiento con frialdad, manteniendo la extremidad en posición declive, es lo que se conoce con el nombre de *eritromelia de declive*, característica de los trastornos graves de isquemia crónica, en los cuales constituye el último recurso para llevar la sangre a las partes más distales, cuando la circulación colateral y troncular están ya obliteradas.

RECORDAR SIEMPRE QUE CON LA OBSERVACION DEL COLOR DE LA PIEL DETERMINAMOS EL ESTADO DE LA CIRCULACION CAPILAR.

Por lo tanto, y resumiendo, tenemos:

1) Mediante la *oscilometría* exploramos el estado de la circulación *troncular*.

2) Mediante la *termometría* determinamos el estado de la circulación *colateral*.

3) Mediante la observación del *color de la piel*, determinamos el estado de la circulación *capilar*.

En algunos casos debe recurrirse a la arteriografía. Esta es indispensable cuando se plantea el problema de una cirugía arterial re-constructora.

Arteriografía

Nos sirve para visualizar las arterias de las extremidades, o las arterias viscerales, según la técnica

que empleemos. Para las extremidades, la punción de la arteria correspondiente, o bien de la aorta abdominal por vía percutánea translumbar. Para las arteriografías viscerales, la arteriografía selectiva según técnica de Seldinger.

Las arterias, con excepción de la aorta torácica, no suelen visualizarse roentgenológicamente, a menos que exista calcificación de sus paredes, e incluso entonces no puede obtenerse ninguna información relativa al calibre de su luz.

La arteriografía nos informa de los siguientes puntos:

1) Existencia de ateromatosis en la pared arterial, demostrable por la pérdida del paralelismo y regularidad de las paredes arteriales, que se muestran como «comidas por ratones».

2) Imágenes de «stop», estenosis, oclusiones segmentarias y oclusiones terminales.

3) Estado de la circulación colateral y «by-pass» por la misma de oclusiones segmentarias.

4) «In-flow» y «out-flow», de gran importancia si se intenta practicar cirugía arterial directa del tipo del «pontage».

5) Ectasias arteriales: aneurismas, dolicomegarterias, distrofia polianeurismática de Fontaine. etc.

No vamos a quí a describir las técnicas de obtención de los arteriogramas, pues no es este el objetivo del presente trabajo, pero sí comentaremos que es muy frecuen-

te ver que una determinada indicación quirúrgica se hace por una arteriografía. Esto es un tremendo error. En frase de Martorell, «*No se operan arteriografías, se operan enfermos*». La indicación de un eventual tratamiento quirúrgico, y la modalidad del mismo, no deberá estar nunca en función de una arteriografía, sino de la valoración clínica del paciente, en cada caso.

CRITERIO TERAPEUTICO

De todas las aportaciones de Martorell a la Angiología, la que nosotros consideramos obra cumbre y más meritoria es la sistematización del tratamiento en los diferentes grupos de enfermos arteriosclerosos de extremidades inferiores y el estudio de los síntomas que reunidos nos permiten catalogar a un paciente en uno de estos grupos.

Las consideraciones que haremos a continuación sobre el criterio clínico y terapéutico de las obliteraciones arteriales crónicas, no será más que repetir estas normas dadas por Martorell.

Los pacientes con arterioesclerosis obliterante de los miembros inferiores, deben dividirse en tres grupos:

- 1) Enfermos con isquemia muscular, sin isquemia cutánea.
- 2) Enfermos con isquemia muscular y cutánea, sin gangrena.
- 3) Enfermos con isquemia muscular y cutánea, con gangrena.

El *primer grupo* se caracteriza porque: a) Existe isquemia muscular; b) El único síntoma es la claudicación intermitente; c) Angiográficamente se visualiza una oclusión segmentaria; d) La circulación colateral es convergente, con relleno troncular distal; e) El color y la temperatura del pie son normales y durante el reposo nocturno en cama no hay dolor.

El *segundo grupo* se caracteriza porque: a) Existe isquemia muscular y cutánea; b) Existe claudicación intermitente; c) Angiográficamente se visualiza una oclusión segmentaria con oclusión del sector distal; d) La circulación colateral es divergente, sin relleno distal troncular; e) El pie presenta cambios de color y de temperatura, pérdida de tacto, pequeñas úlceras, necrosis superficiales o dolor durante el reposo nocturno en cama.

El *tercer grupo* se caracteriza



Fig. 1. — Úlcera isquémica en un paciente arterioescleroso en grado III.

porque: a) existe isquemia muscular b) existe isquemia cutánea, a veces con atrofia; c) existe dolor tanto al andar como en reposo; d) angiográficamente se visualiza una oclusión extensa o por lo menos distal y terminal; e) la circulación colateral es divergente e insuficiente; f) existe gangrena más o menos extensa en los dedos, talón o pie.

El primer grupo se trata médicamente; el segundo mediante simpatectomía lumbar; y en el tercero puede intentarse la simpatectomía lumbar y la cirugía arterial directa, pero siempre o casi siempre se hace necesaria, una amputación mayor o menor.

Es un error creer que una obliteración arterial crónica de extremidades inferiores, conduce indefectiblemente a la gangrena. Esto sería lo mismo que afirmar que todos aquellos que sufren de «angor

pectoris» morirán de infarto de miocardio. La obliteración puede compensarse por circulación colateral, estacionarse la enfermedad en su evolución, y llegar a desaparecer todos los síntomas, sin ningún tratamiento. Desde luego, esto en muchos casos no es así, y el tratamiento se hace absolutamente necesario, en cualquiera de sus modalidades.

Usamos como tratamiento en nuestros enfermos del primer grupo, los siguientes fármacos:

- 1) Relajantes musculares.
- 2) Extracto esplénico.
- 3) Heparina a pequeñas dosis.

En el segundo grupo usamos como tratamiento la *simpatectomía lumbar*. Esta incrementa la circulación colateral, disminuyendo o suprimiendo el tono vasoconstrictor arteriolar. Puede no aumentar los índices oscilométricos, y dejar inmodificada la claudicación. Siempre aumenta la temperatura cutánea. La simpatectomía debe ser pequeña, pues entonces la vasodilatación es más selectiva. Es frecuente entre cirujanos reseca un gran sector de cadena, estableciendo una especie de proporcionalidad entre longitud de cadena extirpada y efectos terapéuticos. Esta actitud es errónea. Debe researse aproximadamente 1 cm. de cadena, en el sector correspondiente a la 2.^a o 3.^a vértebras lumbares, sin preocuparse de si en el sector de cadena extirpado hay ganglios o no.



Fig. 2. — Pieza de amputación: (Pierna). Arteriosclerosis obliterante en grado II. El injerto ilio-femoral no consiguió evitar la amputación de la extremidad.

No debe olvidarse el asociar el tratamiento médico, y no considerar al arterioscleroso, como a un apendicectomizado en que una vez extirpado el apéndice, ya éste no va a volver a molestar nunca más.

La *cirugía arterial directa*, obtiene sus mejores éxitos en la arterioesclerosis obliterante de los miembros, cuando las oclusiones son segmentarias. Cuando existen oclusiones terminales la cirugía arterial directa es inútil. La empleamos cuando los enfermos del grupo II, ya simpatectomizados, no mejoran en su sintomatología, o la enfermedad progresa hacia la gangrena.

Procedemos por este orden:

1) Tromboendarteriectomia.

si no es factible:

2) Injerto venoso.

si no es factible:

3) Injerto artificial.

Si el enfermo llega en fase de gangrena, siempre tendremos que recurrir a una exéresis mayor o menor.

Por lo tanto la *cirugía arterial directa* no tiene su mejor campo de aplicación en la arterioesclerosis obliterante. De todos modos siempre se consiguen mejores resultados cuando se actúa sobre el segmento aorto-iliaco que sobre el fémoro-popliteo. Si bien en este tipo de trastornos no es, desde luego, donde la cirugía arterial directa puede exhibir mejores resultados, en otros tipos de enfermedades vas-

culares resulta de importancia excepcional. Así en el tratamiento quirúrgico de los aneurismas, traumatismos arteriales, etc....

En Cirugía Vascular, la simpatectomía lumbar sigue siendo la intervención por excelencia, para todo tipo de síndrome isquémico crónico. Esto es verdad hasta tal punto, que en los últimos COLOQUIOS EUROPEOS SOBRE CIRUGIA DE LAS OBSTRUCCIONES ARTERIALES se llegó a afirmar lo siguiente: «*Sin la simpatectomía lumbar, no existiría la Cirugía Vascular*».

Quien hizo esta afirmación fue CID DOS SANTOS, quien describió hace unos 16 años por primera vez, la técnica de la tromboendarteriectomia, abriendo de este modo las puertas a la cirugía arterial directa.

CAPITULO TERCERO

ANGOR PECTORIS

Cuadro clínico bien conocido, la descripción de HEBERDEN hace dos siglos sigue enteramente vigente. Ha sido descrito como un dolor agudo en la región retroesternoprecordial, de aparición súbita, generalmente fuerte intensidad, carácter opreso-constrictivo con componente hiperpático de angustia y sensación de aniquilamiento, que se transforma en sensación de muerte próxima si persiste durante mucho rato o si es de gran intensidad.

Total de pacientes arteriosclerosos estudiados: 300 casos.

ANGOR PECTORIS DE MARCHA presente en: 39 casos (13%).

Cuadro Clínico

Con SORIANO podemos atribuir a la angina de pecho las siguientes características:

- 1) Crisis dolorosa retroesterno-precordial aguda.
- 2) Carácter opreso-constrictivo, *«sensación como de encontrarse entre los topes de dos vagones.»*
- 3) Sensación de aniquilamiento y muerte próxima.

Esta sensación subjetiva no es ni con mucho constante y hemos tenido gran número de casos con angor de marcha que nunca han vivenciado esta sensación de muerte próxima. En otros casos, sin embargo, esto es completamente cierto, hasta el punto de que los enfermos manifiestan: *«es un dolor que no se lo desearía a mi peor enemigo»*.

4) Localización e Irradiacioness

La repetida retroesterno-precordial con irradiación a cuello, mandíbulas, brazo izquierdo y ambos hombros.

5) En el caso concreto del angor de marcha, aparece con el esfuerzo y cesa con el reposo.

6) *Signos Acompañantes:* a) Inmovilidad, b) Sudor frío, c) Hipertensión durante la crisis (un dato más que corrobora que la hiper-

tensión en el arterioescleroso es un mecanismo de defensa).

7) Las crisis suelen ceder con la administración de cafinitrina sublingual.

Creemos muy importante insistir en estas características clínicas pues el diagnóstico debe hacerse fundamentalmente por medio del interrogatorio, ya que la exploración puede ser absolutamente negativa, y el E.C.G. también a menos que se practique en plena crisis o post-anoxia de esfuerzo.

Además del angor del esfuerzo, existen otras crisis anginosas (angor de decúbito, angor intrincado de FROMENT, etc....), pero para este particular trabajo no nos interesan. El que fundamentalmente constituye el objeto de nuestro estudio es el **ANGOR DE MARCHA**.

Angor de Marcha

En la verdadera claudicación intermitente miocárdica.

Es frecuente observar que así como la distancia de claudicación del «angor cruris» es en general bastante constante, esto no ocurre con el «angor pectoris». Al contrario, por lo general la DC es bastante variable en este último caso. Este hecho se explicaría para CASARES por la siguiente razón: El sistema de aporte a las extremidades inferiores, tiene por misión suministrar un determinado flujo a éstas y sólo a éstas, mientras que el corazón tiene un volumen mi-

nuto cambiante en relación con la cuantía de sangre que en un momento dado necesitan los distintos territorios.

Un fenómeno interesante que hemos tenido ocasión de observar, es el descrito por la escuela francesa con el nombre de *ANGOR DE DEBUT*. Se trata de pacientes que al comenzar a andar tienen que detenerse por dolor precordial a una determinada distancia, pero que al proseguir caminando se alarga paulatinamente la distancia a que se produce la detención forzada, hasta que llega un momento en que ya no se detienen. Este fenómeno, que no podemos explicarnos bien, lo hemos observado en algunos casos, muy raros, de angor cruris.

Causas fundamentales de error en el diagnóstico de la angina de pecho.

Muy bien estudiadas por HARRISON podemos agruparlas del modo siguiente:

- 1) Errores ocasionados por una historia inadecuada. Son los más frecuentes.
- 2) Conceder demasiada importancia a la localización del dolor.

No todo dolor precordial irradia- do a brazo izquierdo es necesariamente una angina de pecho.

- 3) Interrogatorios insuficientes sobre la duración del episodio doloroso.

El angor pectoris dura más de un minuto, y en general menos de veinte. Cuando la duración del dolor supera estos veinte minutos puede tratarse de un síndrome intermedio o de un verdadero infarto de miocardio.

- 4) Errores en la valoración de los efectos de la Nitroglicerina.

Los hay en los dos sentidos. Una verdadera angina de pecho puede no aliviarse con Cafinitrina por ser la dosis demasiado pequeña, estar el medicamento en mal estado etc....

Por otro lado, la cafinitrina puede actuar como un placebo en un neurótico, y una historia de beneficio por el medicamento adquiere significado sólo si la mejoría es completa y empieza a los 2 ó 3 minutos siguientes a la administración sublingual.

- 5 Errores por inadecuada interpretación de los E. C. G.

Los comentaremos al tratar del E. C. G. en el angor y la arterioesclerosis periférica.

Diagnóstico diferencial

Deberá establecerse principalmente con los siguientes procesos:

- 1) *Neurosis cardíacas en enfermos depresivos hipocondríacos.*

— Interrogar sobre la existencia de disnea suspirosa, astenia matinal, bostezos y eructos.

- Explorar el signo de JUNCA-DELLA, que ha estudiado el dolor que a la presión de la unión costo-condral a nivel del 4.º espacio intercostal y a la izquierda del esternón, se produce en enfermos neuróticos, especialmente depresivos.
- 2) *Angor intricado de FROMENT o síndrome vértebro-coronario.*
 - Radiografía de la columna cervical que mostrará cervicartrosis.
 - La extensión del raquis mejora o espacia las crisis.
 - Los nitritos son ineficaces.
- 3) *Hernias diafragmáticas con sus frecuentes dolores de tipo coronóide.*
 - Exploración radioscópica de la existencia de hernia hiatal.
 - Distendiendo el estómago con aire puede reproducirse el dolor precordial.
- 4) *Dolor procedente de tejidos esqueléticos de la pared del tórax.*
 - Relación con movimientos específicos.
 - Alivio por la infiltración con novocaína.
- b) No valorar demasiado las pequeñas alteraciones del E. C. G. post-ejercicio, y adoptar una posición escéptica sobre el significado de pequeñas alteraciones de la onda T.
- c) Estudio cuidadoso de los efectos de la nitroglicerina.
- d) Investigaciones adecuadas mientras dura el dolor.
- e) Intento deliberado de provocar las molestias.

EL E.C.G. EN EL «ANGOR PECTORIS» Y EN EL «ANGOR CRURIS»

Hemos utilizado el E.C.G. normal y post-anoxia de esfuerzo. Un E.C.G. ordinario puede ser perfectamente normal en los intervalos entre las crisis. Las alteraciones, si se observan, es naturalmente en la repolarización y consisten fundamentalmente en:

— Depresión del segmento ST con T difásica positivo-negativa. La inversión simétrica de T es en nuestra experiencia mucho menos frecuente, pero cuando se da es muy significativa.

Hay que tener en cuenta que diversos trastornos, como ejemplo, los dolores de punto de partida pancreático, las crisis dolorosas de la hernia de hiato, y otras circunstancias, pueden producir depresiones del segmento ST e inversiones de onda T.

Estos errores en la interpretación de las causas y significados del dolor torácico pueden evitarse en general gracias a:

- a) Una historia detallada y minuciosa tomada con paciencia.

Desde luego, existen errores por inadecuada interpretación de los E.C.G. Citaremos sólo unos pocos ejemplos de esta causa corriente de error diagnóstico:

a) La hipervaloración de inversiones discretas de la onda T y de depresiones y rectificaciones de ST. Estas pueden ser debidas a trastornos inocentes, entre los cuales podríamos mencionar, la ingesta de bebidas heladas, los electrodos precordiales mal colocados, etc.

b) Interpretación abusiva de alteraciones consecutivas al ejercicio. La depresión post-ejercicio de ST que se remonta luego por encima de la isoeletrica, es un fenómeno normal y carente de significación.

c) Debe intentarse conseguir un E.C.G. durante un episodio espontáneo de dolor.

En el caso del «angor pectoris» quedará defraudado el médico que espere que los exámenes complementarios le sirvan el diagnóstico en bandeja. El verdadero diagnóstico surgirá siempre de una historia cuidadosa.

No hemos utilizado el vectorcardiograma, a pesar de reconocer la positiva utilidad del mismo.

El E.C.G. en el «angor cruris»

Entre los enfermos con obliteraciones arteriales periféricas completamente asintomáticos en cuan-

to a cardiopatía se refiere, hemos estudiado electrocardiográficamente 50 casos. Siempre practicamos estudio simultáneo de oscilometría y electrocardiograma, que recogemos en el archivo conjuntamente.

— E.C.G. practicado en 50 pacientes con obliteraciones arteriales periféricas y sin historia de angor.

RESULTADO: E.C.G. patológico en 21 pacientes (42 %).

Nuestra estadística es, por lo tanto, ligeramente diferente de la que presentan Tessarolo y Sauli, quienes estudiaron un número prácticamente doble de pacientes, exactamente 103, y hallaron:

- 1) E.C.G. normal: 23 casos (22'34 %).
- 2) E.C.G. con lesiones de mediana intensidad: 41 casos (39'8 %).
- 3) E.C.G. con lesiones graves en 39 casos (37'86 %).

Arteriografía coronaria

Tiene un enorme interés para el mejor conocimiento de las cardiopatías isquémicas. Ha aportado datos que, unidos a la clínica y a la exploración por E. C. G., ayudan a la mejor comprensión de estos procesos. Su interés práctico en la proyección terapéutica radica en la posibilidad de efectuarse tromboendarteriectomías de coronarias cuando las lesiones se hallan en el ostium coronario o zonas muy próximas al mismo. Si no existen

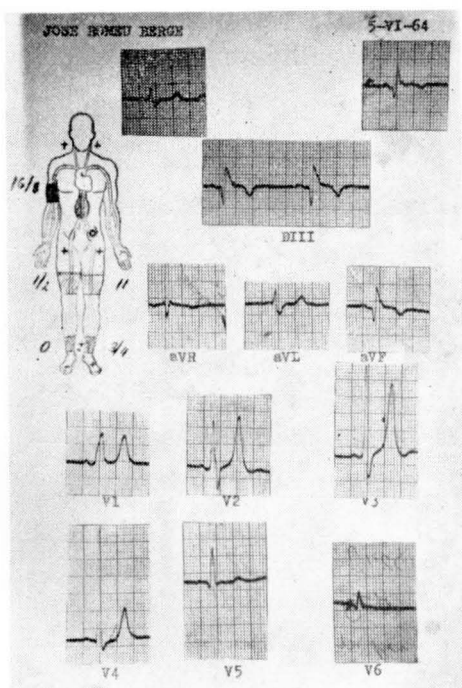


Fig. 3. — Paciente J. R. Varón de 68 años. Arterioesclerosis obliterante en grado II, con acentuada isquemia de pierna derecha. Aneurisma aórtico fusiforme que no condiciona la isquemia distal que es producida por oclusión periférica (véase oscilometría). Soplo a nivel de femoral izquierda. T.A. 16/8. NO HISTORIA DE ANGOR O DOLOR PRECORDIAL en ningún momento de su vida. En el E.C.G., infarto antiguo de cara diafragmática, con signos directos de necrosis en D2, D3 y aVF. Este es un hallazgo frecuente en pacientes con obliteraciones arteriales periféricas en los miembros, el «infarto silencioso», totalmente asintomático.

placas de ateroma en el inicio de las coronarias, sino que las oclusiones son muy distales, la intervención quirúrgica es imposible. Desgraciadamente las oclusiones distales son, con mucho, más frecuentes que las estenosis proximales y además el visualizar una estenosis en el origen de una arteria coronaria no siempre significa que ésta es la responsable de la isquemia.

La arteriografía coronaria se verifica mediante cateterismo individual de las arterias coronarias con registro cinefluoroscópico. No tenemos experiencia en estas técnicas.

Síndrome intermedio e «infarto silencioso»

Denominamos síndrome de intensidad intermedia o mejor síndrome intermedio a aquél en que la crisis de dolor anginoso se prolonga más de los 20 ó 30 minutos que puede durar como máximo una angina de pecho, con dolores de enorme intensidad. A este tipo de cuadro clínico, si no se llega al infarto, corresponde una anatomía patológica de lesión celular reversible.

Denominamos «*infartos silenciosos*» a aquéllos que se registran casualmente en el electrocardiograma como cicatriz miocárdica antigua, sin que en la memoria del enfermo consten ninguno de los síntomas clínicos típicos del infarto de miocardio.

Hipotensión y Politrombosis

Para un enfermo arterioescleroso nada hay peor que la hipotensión. En la clínica se observa cómo casi todas las trombosis arteriales ocurren coincidiendo con fases de hipotensión, que son la causa y no la consecuencia de las trombosis, al provocar una disminución de la presión de perfusión en arterias ateromatosas.

Como ejemplo citaremos el siguiente caso, que vivimos como residente en Cirugía del Lutheran Medical Center en New York (ver figura).

Ch. B., varón, de 64 años. Fumador. Antecedentes de claudicación intermitente, «angor cruris». Ingresa en el Dpto. de Cirugía para neumectomía derecha, pues sufre neoplasia de pulmón. En el tercer día post-operatorio se observa súbitamente gran incremento de la presión venosa central con caída de la T. A. a 80/40. A las pocas horas hemiplejía derecha con afasia, y síndrome isquémico agudo de pierna izquierda. Al cuarto día post-operatorio, el enfermo fallece. La necropsia reveló la existencia de infarto de miocardio, trombosis e infarto cerebral en hemisferio izquierdo, y trombosis de femoral común izquierda.

El diagnóstico post-mortem fue de politrombosis debida a fase hipotensiva actuando sobre un sistema arterial arteriomatoso.

Parece ser que la *hiperhidratación controlada*, puede ser un auxiliar valioso para combatir la más temida de las complicaciones del post-operatorio en cirugía vascular. *La trombosis por hipotensión.*

Tratamiento anticoagulante

No usamos jamás los cumarínicos, a los que creemos drogas perniciosas. Para hacer esta afirmación nos basamos en los siguientes puntos:

1) Los cumarínicos actúan eficazmente cuando el tiempo de protrombina es de un 20 %.

2) Los cumarínicos empiezan a ser peligrosos cuando el tiempo de protrombina es de un 20 %.

3) *Conclusión:* Con este tipo de medicación, la dosis eficaz se halla muy próxima a la dosis peligrosa.

4) Se han descrito casos de intoxicación crónica por cumarínicos en los tratamientos anticoagulantes a largo plazo. Puede producirse una inhibición de la síntesis de protrombina por el hígado, apareciendo un síndrome polihemorrágico que puede ser de consecuencias graves. Ultimamente hemos vivido uno de estos casos.

No usamos cumarínicos en las trombosis agudas, para las que da mejor resultado la heparina, y tampoco hacemos tratamiento anticoagulante con cumarínicos a largo

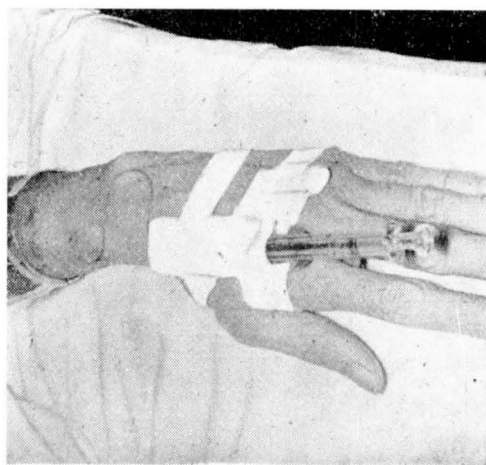


Fig. 4.

plazo, pues creemos que reporta más perjuicios que beneficios.

Usamos la heparina para cuyo control sólo se necesita en la práctica clínica corriente un tiempo de coagulación en tubo, sin ser imprescindibles en la práctica corriente otras pruebas como el tromboelastograma o los tests de resistencia a la heparina.

Si el tratamiento debe prolongarse durante días o semanas, puede seguirse la técnica de la figura adjunta. Se coloca un catéter endovenosamente y se deja conectado a éste una jeringa pequeña, del tipo de las de insulina, que se mantiene sujeta con esparadrapo. Cada 4 ó 6 horas puede administrarse 100 mg. de heparina, sustituyendo la jeringa vacía por una llena, e inyectando la sustancia. Hecho esto se vuelve a fijar la jeringa. La dosis se gradúa haciendo un tiempo de coagulación previo a cada inyección.

CAPITULO CUARTO

ANGOR ABDOMINALIS

Debemos manifestar en primer lugar, que así como nuestra experiencia en «angor cruris» y «angor pectoris» es muy vasta, no podemos decir lo mismo del «angor abdominalis». Tenemos tan sólo en nuestra estadística cinco casos, y alguno de ellos incompletamente estudiado.

Total de casos estudiados: 300.

Número de casos de angor abdominalis: 5 (1,66 %).

Evolución: cuatro casos fallecieron de infarto mesentérico, un caso vive, mejorado en sus síntomas.

Todos nuestros casos pertenecen al sexo masculino.

Si el «angor cruris» de los antiguos veterinarios franceses, y el «angor pectoris» descrito por Heberden, constituyen entidades clínicas estudiadas de manera exhaustiva, el «angor abdominalis» de adquisición más reciente presenta como cuadro clínico muchas más dificultades semiológicas, y existen sobre él, todavía muchos criterios que unificar.

El convertirse la arteriografía selectiva en una práctica corriente fue lo que determinó el hallazgo de imágenes de estenosis y suboclusión en arterias aferentes al territorio esplácnico, que explicaban la causa de los cuadros de angina intestinal intermitente.

El síndrome de la insuficiencia arterial mesentérica crónica, ha sido descrito con diferentes nombres, de los cuales el que nos resulta más atractivo, es el de «angina intestinal intermitente» o síndrome de Schnitzler, quien lo describió en Alemania en 1901.

Por supuesto, el pequeño número de casos estudiados por nosotros, no permite llegar a conclusiones válidas, pero sin embargo al comentar el cuadro clínico, valoraremos los datos aportados por este pequeño grupo de pacientes, y sien-

do éste realmente reducido, forzosamente recurriremos también a describir síntomas y signos, que si bien no hemos observado personalmente aparecen en las más importantes publicaciones sobre esta materia.

Cuadro clínico

1) Dolor casi siempre periumbilical, a veces epigástrico irradiado hacia la espalda.

2) Aparece aproximadamente una hora después de las comidas importantes.

3) Este dolor no cede ni con alcalinos ni con atropina, y sí, ocasionalmente, con trinitrina.

4) Existe adelgazamiento del enfermo. Para Lepore, este adelgazamiento no es producido por un síndrome de malabsorción, sino por un verdadero pánico del enfermo a la ingestión de alimentos, pues sabe bien de la relación que con la ingesta guarda esta dolorosa claudicación intermitente intestinal.

El adelgazamiento, sin embargo, no será signo constante, pues faltaba en dos de nuestros enfermos.

5) Es frecuente que estos enfermos se dediquen a hacer «petit repas» como los ulcerosos.

6) Los dolores pueden a veces prolongarse durante lapsos de 40 y 50 minutos, para constituir un cuadro parecido al que a nivel coronario denominamos síndrome intermedio. Es decir, que se producen lesiones celulares, pero éstas son reversibles.

7) La tendencia a aparecer estas crisis en forma continua hace preveer el posible desencadenamiento de una trombosis mesentérica.

8) La exploración del abdomen es en general negativa, aunque el mapeo auscultatorio del abdomen puede recoger soplos de estenosis arterial, siempre por fuera del triángulo de auscultación de los soplos ilíacos y femorales, a excepción de los correspondientes a la mesentérica inferior que pueden hallarse en la bisectriz del ángulo superior de dicho triángulo. Estos soplos no deben ser confundidos con soplos a nivel de arterias renales.

9) Para Hurwitt la biopsia de mucosa intestinal es demostrativa en los casos de isquemia mesentérica. No tenemos sobre ello, ninguna experiencia.

10) Es dato constante la elevación de la T. A. con las crisis. Lo mismo ocurre en el angor pectoris, y no es más que un mecanismo de defensa del organismo para aumentar la perfusión del órgano o territorio en isquemia.

11) Durante la crisis dolorosa se produce un ileo y cesan los movimientos peristálticos.

12) En un caso de Palou, aparecía angor abdominal con la marcha. Este angor abdominal de marcha ha sido asimismo observado por Gallart repetidamente. Describiremos brevemente el caso:

E. P., varón, de 33 años de edad.

Visto el 4-III-63. Fumador en grado III (más de 20 cigarrillos al día). Padre fallecido de infarto de miocardio. Sin otros antecedentes. Hace diez meses opresión precordial con el esfuerzo. Practicado E.C.G. se llega al diagnóstico de *síndrome coronario intermedio*, con lesión celular pero de tipo reversible.

Practicada determinación de colesterol. Resultado: 5,5 grs. %. Aquí hacemos un inciso para comentar que si bien en el capítulo de arterioesclerosis y dieta comen-

tamos la poca importancia que damos a las cifras de colesterol y a los tratamientos hipocolesteremiantes, estas cifras, en un hombre de 33 años, tienen naturalmente una trascendencia clínica.

Hace dos meses, el enfermo comienza a observar dolor abdominal con la marcha. El dolor es de localización umbilical e irradiado a tórax y hombros. Diagnosticado de «angor pectoris de marcha» y «angor abdominalis» del mismo tipo. No hay «angor cruris» y la exploración angiológica de las extremidades es normal. El enfermo últimamente se halla muy mejorado de sus molestias, sin que creamos que ello sea realmente debido al tratamiento hipocolesteremiante que en este caso y como excepción se llevó a cabo.

Diagnóstico

La existencia de una estenosis en una arteria aferente al área esplácnica (mesentéricas superior e inferior y tronco celiaco), puede sospecharse por los síntomas previamente citados, pero su demostración clínica deberá ser siempre angiográfica.

Hemos utilizado la aortografía percutánea traslumbiar, con la cual pueden visualizarse estos troncos, pero en general, resultará siempre más útil la arteriografía selectiva, según técnica de Seldinger. Es de suma importancia la radiografía de perfil. La cineangiografía tiene aquí gran utilidad.

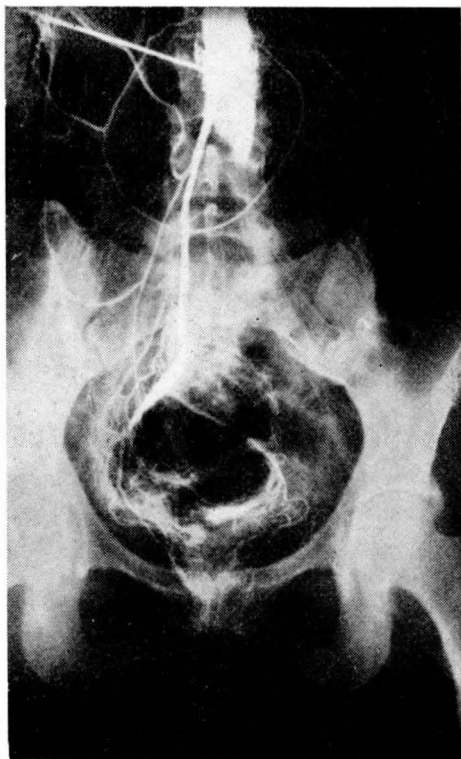


Fig. 5. — Mediante la aortografía percutánea traslumbiar, pueden a veces visualizarse bien las arterias esplácnicas, como en el caso de la figura en que se visualiza perfectamente una mesentérica inferior perfectamente normal. Sin embargo, en general debe practicarse la arteriografía selectiva según técnica de Seldinger. (Gentileza del Dr. Sanpons).

En el simposium sobre «*Diseases of the Celiac Axis and Mesenteric Arteries*» al que tuvimos ocasión de asistir en New York, el 18 de enero del presente año, Charles Rob nos comunicó que él utiliza siempre la arteriografía selectiva, pero reconocía los peligros que ésta tiene. Recordamos una frase y una anécdota por él referidas. Dijo: «Si ustedes pueden imaginar complicaciones producidas por el uso del cateterismo intrarterial según Seldinger, yo puedo decirles que las he visto todas.» La anécdota fue la siguiente: «Había yo ordenado a uno de mis residentes en cirugía la práctica de una arteriografía selectiva de troncos supraaórticos a un paciente. Hallándome en casa, me llaman urgentemente. Se trataba del residente, quien me dijo que en las maniobras de colocación del catéter, de pronto se había encontrado con la punta del mismo situada en la cavidad pericárdica. Le dije que retirara el catéter y afortunadamente este accidente no tuvo mayores consecuencias y no se produjo hemopericardias.» Probablemente en este caso del catéter perforó una zona ateromatosa en la raíz de la aorta ascendente, todavía recubierta por saco pericárdico, introduciéndose de este modo dentro del mismo.

Voorhees relator en este mismo simposium, comunicó haber tenido casos de muerte por el uso del cateterismo retrógrado.

El diagnóstico diferencial se

planteará fundamentalmente con las dispepsias, especialmente la ulcerosa.

Revisando archivos con historias de más de 1.300 casos de arterioesclerosis hemos podido constatar cómo en muchos casos figuraban entre los antecedentes patológicos de los pacientes dolores abdominales post-ingesta, que no se aliviaban con alcalinos ni espasmolíticos. La exploración completa del tracto digestivo había sido normal. Es lógico sospechar que en algunos de estos casos, estas molestias correspondieran a una angina intestinal intermitente por patología estenótica de las mesentéricas. Cuidado, pues, con los enfermos arterioescleróticos que refieren molestias abdominales atípicas.

En el «*American Journal of Radiology*» se publicó recientemente un trabajo estudiando 12 casos de angina intestinal provocada por compresión por masas extrínsecas del tronco celíaco (véase bibliografía).

Complicaciones

La complicación más frecuente es, naturalmente, el *infarto mesentérico*, denominación que nosotros preferimos a la de trombosis mesentérica, pues puede existir trombosis de las mesentéricas, sin infarto, por las razones de formación de circulación colateral vicariante y otras ya mencionadas.

En nuestra casuística, de cinco casos, cuatro fallecieron de infarto

mesentérico. De entre ellos dos fueron intervenidos, y los otros dos no fueron intervenidos por su pésimo estado general.

Enfermos estudiados: 300.

Promedio en porcentaje de «en-gor abdominalis»: 1'66 %.

Número de casos: cinco.

Fallecidos de infarto mesentérico: cuatro (90 %).

Este porcentaje naturalmente no tiene valor por la exigüidad de los casos.

Tratamiento

Debe intentarse el general de la arterioesclerosis, y administrar cafinitrina en las crisis, pero fundamentalmente será quirúrgico.

De todos modos deben tenerse en cuenta los siguientes hechos:

a) En muchas ocasiones el desarrollo de una muy abundante cir-

culación colateral hace innecesario el tratamiento.

b) Debe siempre procederse a la visualización del segmento arterial estenosado u ocluido previamente.

Decidida la intervención, pueden emplearse tres métodos diferentes:

(Recomendamos la lectura de la comunicación de Fontaine en el V Congreso de la Sociedad Internacional Cardiovascular, en Dublín, 1961.)

1) Actuación sobre la estenosis con tromboendarteriectomía, más angioplastia si ésta es necesaria.

2) «By-pass» del segmento lesionado, que puede ser aortomesentérico, aorto-mesentérico-esplénico o aorto-hepato-mesentérico según los casos. Es el método recomendado por Michael de Bakey, Denton Cooley, Oscar Creech y Morris, quienes poseen gran número de casos en su departamento de cirugía cardiovascular de Texas. Rob aboga asimismo por el by-pass.

3) Reinserción del tronco de la mesentérica directamente en la aorta.

Los resultados, como en toda la cirugía arterial directa, son imprevisibles e impredecibles, por la frecuencia de la re-trombosis a nivel de los segmentos arteriales sometidos a manipulación quirúrgica.

En el infarto mesentérico, procede naturalmente a la resección del segmento intestinal necrosado seguida de enteroanastomosis.



Fig. 6. — Gangrena diabética en una enferma en que debió practicarse amputación de 1/3 inferior de muslo. Obsérvese el aspecto húmedo de las lesiones.

CAPITULO QUINTO

ARTERIOESCLEROSIS Y DIABETES

La facilidad con que la arterioesclerosis deteriora al individuo se manifiesta de forma predominante a nivel de sus arterias. El número de cardioescleróticos entre los diabéticos y la aparición de la glomeruloesclerosis diabética confirma este aserto.

El porcentaje de diabetes en nuestra estadística es considerable. De 300 pacientes, 42 eran diabéticos.

Casos estudiados: 300.

Diabéticos: 42 (14 %).

Diabéticos sexo masculino: 33 (12,3 %).

Diabéticos sexo femenino: 9 (27,2 %).

Vemos, por lo tanto, cómo entre los pacientes del sexo femenino con arteriopatías obliterantes, el porcentaje relativo es casi el doble que entre los pacientes del sexo masculino.

**ANTE TODA MUJER CON
ARTERIOPATIA OBLITERANTE
A CUALQUIER NIVEL, SOSPE-
CHAR SIEMPRE LA DIABETES.**

Como ya mencionamos en un principio, en la arterioesclerosis obliterante de los miembros inferiores, siempre se llega al dolor de reposo, y a la fase de aparición de necrosis, tras pasar por la fase de C. I. Pero esto, como todo en Medicina, tiene sus excepciones.

Estas son dos:

1) El enfermo arterioesclerótico-diabético.

2) El enfermo que con una insuficiencia arterial enmascarada sufre un trauma que da lugar a una úlcera isquémica dolorosa.

Por lo tanto, la gangrena diabético-isquémica tiene unas peculiaridades que la distinguen de la gangrena isquémica pura. Estas son:

I. EN LO CLINICO

a) Las obliteraciones arteriales suelen ser distales.

b) En lo arteriográfico se observa una arteria con las paredes como «comidas por ratones», en todo su trayecto, con obstrucción terminal y sin repermeabilización.

c) De las zonas gangrenadas se desprende un olor agri dulce característico y presentan aspecto húmedo como el caso que presentamos en la figura.

d) Las zonas necrosadas son mínimamente dolorosas.

Haremos aquí un inciso para comentar que entre los tres tipos de gangrena por insuficiencia circulatoria, la que produce más dolores es la que aparece en la tromboangiítis, después la de los arterioescleróticos y, por último, la de los diabéticos.

II. EN LO EVOLUTIVO

Puede llegarse a la fase de necrosis sin haber pasado por la de claudicación intermitente.

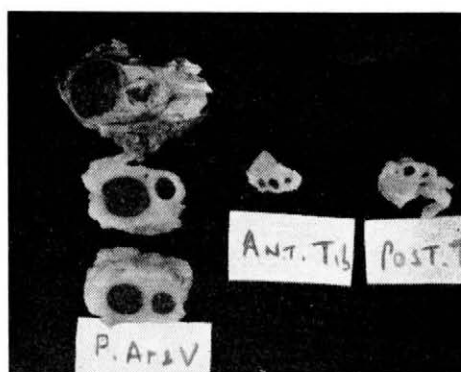


Fig. 7. — Histopatología en el caso de la figura anterior. Las arterias periféricas muestran su luz obliterada por trombos.

III. EN LO PRONOSTICO

Se trata de gangrenas que aunque impresionantes al primer vistazo, muchas veces pueden llevarse a buen término, mediante amputaciones parciales, del tipo de la amputación transmetatarsiana, o simplemente amputación de algún dedo, y evitarse la exéresis radical que en un principio parece de rigor.

En las necrosis diabéticas con supuración de celdas plantares suele obtenerse buen resultado con los desbridamientos amplios. Como en la tromboangitis, puede dar buen resultado en algunos casos la neurectomía del tibial posterior. Nuestra experiencia con la antibioterapia intraarterial ha sido muy favorable.

Como ya hemos mencionado, la amputación transmetatarsiana puede dar muy buenos resultados en algunos casos, asociándola a los injertos «en sello», si se ulcera en parte el muñón.

En la clínica diaria podemos ver

tres clases diferentes de diabéticos con gangrenas o trastornos tróficos:

1) *Primer Grupo*

Predomina mucho lo arterial obstructivo sobre lo metabólico. Estas formas se comportan prácticamente como las isquémicas puras y el tratamiento no varía sustancialmente de éstas.

2) *Segundo Grupo*

La importancia de lo dismetabólico puede prácticamente equipararse a la de lo obstructivo.

En este caso, el tratamiento varía en el sentido de que no todo estribará en el aporte de mayor cantidad de sangre, sino también en la corrección del problema disglucémico.

3) *Tercer Grupo*

Casos de gangrena diabética en enfermos mínimamente arterioesclerosos o no arterioesclerosos producidas por traumas o heridas mal cuidadas o infectadas en diabéticos descompensados.

Algunas consideraciones importantes, fruto de nuestra experiencia en el tratamiento de estos diabéticos son:

a) Ante una gangrena diabética hay que inundar al enfermo de antibióticos, puesto que la infección es causa fundamental, del mantenimiento de la hiperglicemia.

b) Como afirma Valls Rovira, en un enfermo diabético con gangrenas, lo que hay que buscar es la

compensación, no importando el que usemos regímenes dietéticos especiales, antidiabéticos orales, o insulina. Puede utilizarse cualquiera de estos métodos, o bien conjuntamente. Desde luego, en muchos casos, la insulina será imprescindible.

Nuestra experiencia también nos ha enseñado que en estos casos, a veces es preferible la medición cualitativa de la glucosuria con el reactivo de Benedict en todas las orinas de 24 horas, a la determinación repetidas de glicemias. Quedan excluidos de esta última consideración los grandes hipertensos y los enfermos con marcada albuminuria.

No hemos comprobado en nuestros casos, el aserto de Rubens Mayall, de Brasil, quien afirma que en estos pacientes la gangrena diabética es producida en ocasiones por hiperdosis de insulina.

CAPITULO SEXTO

ARTERIOESCLEROSIS E HIPERTENSION

Nuestra evaluación de 300 enfermos arterioesclerosos, nos ha permitido llegar a conclusiones interesantes respecto a la hipertensión de los enfermos arterioesclerosos.

Digamos de antemano que no todos los arterioesclerosos son hipertensos, y que en un buen número de caso son normotensos. No disponemos de estadística en este sentido entre nuestros casos, pero a

«grosso modo» podemos afirmar que aproximadamente un 40 % de los arterioesclerosos son normotensos.

La hipertensión en el arterioescleroso, de existir, se caracteriza por los siguientes hechos:

1) Sistólica elevada con diastólica normal.

2) Hipertensión divergente con gran diferencial.

3) Esta hipertensión suele cursar en forma asintomática, o con una sintomatología mucho más atenuada, que las formas nefrógenas.

Es por lo tanto muy diferente semiológicamente de la hipertensión endocrina y renal, convergente y de diastólica elevada.

LA HIPERTENSION EN EL ARTERIOESCLEROSO NO ES UNA ENFERMEDAD, ES TODO LO CONTRARIO, UN MECANISMO DE DEFENSA.

Hay que llegar a conseguir que se denomine únicamente hipertensión a aquellos casos con diastólica elevada; los casos en que únicamente existe elevación de la sistólica no son hipertensión.

Para hacer esta afirmación no nos basamos tan sólo en conceptos fisiopatogénicos, sino también en la clínica.

El arterioescleroso es un individuo que ve amenazada la adecuada perfusión de sus vísceras más nobles y de los diferentes territorios somáticos, por la esclerosis y la angostura de las arterias aferentes a

estos territorios. En parte debido a un hecho mecánico de inextensibilidad de la pared arterial, y en parte debido a un especial mecanismo de defensa, la sangre por esta hipertensión sistólica, circula a una mayor presión asegurando la perfusión de estas vísceras o territorios de la economía.

Hemos tenido ocasión de observar cómo en pacientes con oclusiones arteriales e isquemia crónica de sus miembros inferiores el tratamiento hipotensor de su hipertensión arterioesclerótica, aumenta la isquemia de las extremidades inferiores, incrementando la claudicación y disminuyendo la distancia que el enfermo puede caminar, es decir, la D. C.

Así este fenómeno que hemos podido observar en numerosos casos, lo podemos esquematizar del modo siguiente:

Un enfermo con una tensión de 210/95 (tensión óptima para un arterioescleroso con obliteraciones periféricas), es tratado con hipotensores, consiguiéndose el «éxito» de descender su T. A. a 140/60. Inmediatamente se incrementa el vigor de marcha, y con la caída de los índices oscilométricos, disminuye la distancia de claudicación.

Asimismo, como comunicamos en las XII Jornadas Angiológicas celebradas en Castellón en 1966, muchos de los accidentes trombóticos a nivel de los diferentes territorios ocurren coincidiendo con fases de hipotensión, y el más serio

de los peligros del post-operatorio en cirugía vascular es la hipotensión.

Hay que iniciar sin tardanza una campaña para sustraer al enfermo de la neurosis obsesiva de controlarse la presión. Hay que explicarles que la hipertensión es en muchas ocasiones un mecanismo de defensa que no actúa perjudicándoles, sino al contrario, beneficiándoles, y que el descenso de la misma en forma brusca puede ocasionarle trastornos graves e incluso mortales.

Y, ya en cuanto a nosotros, los médicos, hay que difundir la idea de que si antes la hipertensión se clasificaba en *benigna y maligna*, hoy debemos denominar a la *maligna*, **HIPERTENSION ENFERMEDAD**, y a la *benigna*, **HIPERTENSION MECANISMO DE DEFENSA**.

Hay que insistir en que el descenso de la tensión en un enfermo arterioescleroso puede ser fatal, y la terapéutica hipotensora está contraindicada.

SOLO DEBE TRATARSE UNA HIPERTENSION CUANDO SIENDO NORMAL LA DIASTOLICA, LA SISTOLICA SE ELEVA POR ENCIMA DE 250 mm. Hg., Y EN TODOS LOS CASOS EN QUE LA DIASTOLICA SEA DE MAS DE 100 mm. de Hg.

No abordaremos en este trabajo el problema de la hipertensión reno-vascular por mecanismo Goldblatt, por creer que nuestra esta-

dística particular es escasa, no capacitándonos a emitir opiniones.

CAPITULO SEPTIMO

ARTERIOESCLEROSIS Y TABACO

Por nadie puede ser negada la acción indiscutiblemente vasoconstrictora del tabaco. Parece que actúa a nivel de la circulación colateral arteriolar. La acción del tabaco no es, sin embargo, tan nociva en el arterioescleroso como en el tromboangéptico. En este último es fatal, e incluso existen autores que catalogan a la tromboangéptis como una reacción hiperérgica al tabaco.

Nosotros seguimos la siguiente pauta:

1) *Enfermos obesos*, grandes fumadores, comedores y bebedores. Pícnicos. Pueden fumar seis cigarrillos al día.

La experiencia demuestra que en estos enfermos la acción del tabaco no es tan perjudicial como en los delgados, y además la supresión del tabaco produce siempre incremento del apetito, lo que no interesa en este grupo.

2) *Enfermos delgados*, asténicos, anoréxicos. Supresión absoluta del tabaco.

Si es necesario debemos asustar a los pacientes recordándoles la frase de Leo Buerger: «Pueden ustedes conservar el tabaco o las piernas, pero no ambas cosas.»

Aún así, la experiencia enseña que es difícil en muchas ocasiones

el conseguir que se abandone el tabaco. El enfermo, como el afecto a cualquier otra toxicomanía, llega a recurrir a las más diversas tretas para fumar sin ser observado por sus familiares.

De interés es el uso, preconizado por Foley en New York, de cigarrillos absolutamente denicotinizados, en los que se queman vapores de nitritos de acción vasodilatadora.

CAPITULO OCTAVO

ARTERIOESCLEROSIS Y DIETA

En lo que hace referencia a este capítulo, vamos a ser brevísimos. En nuestra experiencia en el tratamiento de la arterioesclerosis, hemos dado y damos siempre a la dieta, una importancia mínima.

Desde luego las cifras de colesterol están elevadas en muchos arterioesclerosos. También es verdad que en muchos otros son normales. Consideramos cifras de 250 y 300 mg./100 c. c. como normales en varones de más de 35 años. Hemos hallado lipidemias totales que no excedían de 850 mg./100 c. c. en gran número de nuestros pacientes.

Como casi todos los autores que se han ocupado del tema, coincidimos en observar la distorsión del porcentaje relativo de beta-lipoproteínas.

Por lo tanto nuestra actuación en lo que hace referencia a la dieta en el arterioscleroso puede resumirse en los siguientes puntos:

1) Nunca administramos medi-

camentos hipocolesteremiantes.

- 2) Aconsejamos una dieta libre, con muy ligera restricción de grasas.
- 3) Permitimos el uso del café.
- 4) Recomendamos el alcohol, cuya acción vasodilatadora es notable. Así el whisky en cantidad de 10 c. c., tres veces al día tiene una acción vasodilatadora mucho mayor que los fármacos que se expenden en el comercio.

CAPITULO NOVENO

COMENTARIOS FINALES

Hemos intentado estudiar en forma conjunta tres cuadros clínicos que ya han sido estudiados separadamente en forma exhaustiva. El motivo del estudio, ha sido las analogías entre estos tres tipos de procesos, analogías en lo clínico, histopatológico, fisiopatológico y etiológico.

Nuestro estudio se ha verificado sobre la base de 300 pacientes. Como común denominador a nuestros casos surge siempre la arterioesclerosis, base etiológica de la mayoría de estos procesos.

La arterioesclerosis debe entenderse y tratarse en un sentido holístico de enfermedad difusa. Cuando actuamos médica o quirúrgicamente sobre un arterioescleroso, no hacemos más que tratar un síntoma, subsistiendo la enfermedad en su evolución progresiva.

Hemos procurado citar autores, españoles y extranjeros, con los cuales hemos convivido en la clínica, y a los que hemos conocido y tratado personalmente. Constituyen excepción naturalmente, los no contemporáneos, y aquellos cuya enorme categoría hacía imprescindible la cita, a pesar de no existir, ni haber existido nunca una relación personal.

En lo referente a índice de autores y bibliografía, hemos seguido el mismo criterio restringido, citando únicamente trabajos conocidos y seguidos en la literatura por nosotros mismos.

Hemos dejado conscientemente para el final el comentario de un hallazgo relativamente reciente de la Medicina y que puede tener una utilidad vital en el futuro. Se trata de la *OXIGENACION HIPERBARICA*.

El fundamento de la actuación de las cámaras hiperbáricas se basa en que con una hemoglobina casi completamente saturada, se puede aumentar la cantidad de oxígeno en la misma, e incluso conseguir que éste circule en solución en el plasma, elevando la presión parcial ambiental del mismo, lo que resulta en una total oxigenación de la hemoglobina, más un transporte de oxígeno en solución en el plasma.

En resumen, con las cámaras de oxigenación hiperbárica se consigue: *MAYOR APORTE DE OXIGENO A LOS DISTINTOS TEJI-*

DOS, CON LA MISMA CANTIDAD DE SANGRE.

Por lo tanto, aquellos enfermos cerebrovasculares, cardíacos y vasculares periféricos, en que tras emplear todas las terapéuticas médicas y quirúrgicas, el aporte de sangre sigue siendo deficitario,

pueden beneficiarse de la oxigenación hiperbárica.

Nos alegramos de que pueda ser con esta nota de optimismo cara al futuro de los trastornos isquémicos, con la que ponemos punto final a este trabajo.

-
- * Citado, Michael de Bakey, Profesor de Cirugía. Baylor University Texas (U. S. A.).
 - * Citado, J. Palou, Jefe del Servicio de Angiología. O. S. «18 de Julio». Barcelona.
 - * Citado, Ch. Fries, Subjefe del Departamento de Cirugía Vascular del Kings County Hospital. Nueva York (U. S. A.).
 - * Citado, I. S. Wright, Profesor de Clínica Médica. Cornell University. Nueva York (U. S. A.).
 - * Citado, F. Martorell, Jefe del Departamento de Cirugía Vascular del Instituto Policlínico. Barcelona (España).
 - * Citado, I. Balaguer Vintró, Jefe del Departamento de Arterioesclerosis. Escuela de Cardio-Angiología. Barcelona (España).
 - * Citado, Charcot, Profesor de La Salpêtrière. París (Francia). Siglo XIX.
 - * Citado, R. Fontaine, Profesor de Cirugía. Facultad de Medicina de Estrasburgo (Francia). Discípulo de Leriche.
 - * Citado, J. Cid Dos Santos, Profesor de Cirugía. Universidad de Lisboa (Portugal).
 - * Citado, W. Heberden, Patólogo inglés (1710-1801). Describió el cuadro clínico de la angina de pecho.
 - * Citado, M. Soriano, Profesor de Clínica Médica. Facultad de Medicina. Barcelona (España).
 - * Citado, R. Froment, Profesor de Clínica Médica. Facultad de Medicina de Lyon (Francia).
 - * Citado, R. Casares, Subjefe del Departamento de Cardiología del Hospital del Sagrado Corazón. Barcelona (España).
 - * Citado, T. Harrison, Profesor de Medicina. Medical College of Alabama (U. S. A.). Expresidente de la American Heart Ass.
 - * Citado, E. Juncadella, Profesor Adjunto. Clínica Médica B. (Prof. Soriano). Facultad de Medicina de Barcelona (España).
 - * Citados, N. Tassarolo y M. Sauli, Primera División Quirúrgica. Ospedale Civile di Udine (Italia).
 - * Citado, Schnitzler. Clínico alemán, describió este síndrome en 1901.
 - * Citado, M. J. Lepore, Jefe del Servicio de Gastroenterología. Roosevelt Hospital. Nueva York (U. S. A.).
 - * Citado, E. S. Hurwitt, Director del Departamento de Cirugía. Montefiore Hospital. Nueva York (U. S. A.). (Fallecido recientemente.)
 - * Citado, A. Gallart, Jefe de Gastroenterología del Instituto Policlínico. Barcelona (España).
 - * Citado, Ch. Rob, Profesor de Cirugía. Rochester. Nueva York (U. S. A.).
 - * Citado, A. B. Voorhees. «Associate Professor» de Cirugía. Columbia University. Nueva York (U. S. A.).
 - * Citado, R. Fontaine, Profesor de Cirugía. Estrasburgo (Francia). Presidente de la Sociedad Europea de Cirugía Cardio-Vascular.
 - * Citados, D. Cooley, O. Creech y Morris. Pertenecientes al Departamento de Cirugía Cardio-Vascular del Prof. De Bakey. Baylor University. Houston/Texas (U. S. A.).
 - * Citado, A. Valls Rovira, Jefe de la Sección de Diabetes y Nutrición del Instituto Policlínico. Barcelona (España).
 - * Citado, R. Mayall, Presidente de la Sociedad Brasileña de Angiología. Presidente del Capítulo Latino-Americano del International Cardio-Vascular Society.
 - * Citado, H. Goldblatt, Departamento de Fisiología. Cedars of Lebanon Hospital. Los Angeles California (U. S. A.).
 - * Citado, L. Buerger, Cirujano del Mount Sinai Hospital. Nueva York (U. S. A.).
 - * Citado, W. Foley, Prof. de Clínica Médica. Cornell University. Nueva York (U. S. A.).